

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

862

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Ernesto IGLESIAS Y DE LA TORRE

Né le 22 Septembre 1909, à LA HAVANE (Cuba)

Contribution à l'Etude
des Phlébites
et des Lésions artérielles associées
chez les Tuberculeux pulmonaires

Président : M. F. BEZANÇON, professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Ernesto IGLESIAS Y DE LA TORRE

Né le 22 Septembre 1909, à LA HAVANE (Cuba)

Contribution à l'Etude
des Phlébites
et des Lésions artérielles associées
chez les Tuberculeux pulmonaires

Président : M. F. BEZANÇON, professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	LAVASTINE
Clinique médicale	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET
	LOEPER.
	CARNOT.
	Marcel IABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOLLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

AMELINE	Pathologie chirurgicale.	MM.
BARIETY	Pathologie médicale.	DE GAUDART
BENARD Henri	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	DE GENNES ...
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GAYET
BOULIN	Pathologie médicale.	GIROUD
BULLIARD	Histologie.	HAGUENEAU ...
CATHALA	Pathologie médicale.	HALPHEN ...
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN ...
DOGNON	Physique.	JOANNON
FEY	Urologie.	LABBE Henri .
FUNCK		LACOMME
BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LANTUEJOUL ..
GALLIARD	Parasitologie.	LAROCHE Guy.
GASTINEL	Bactériologie.	LELONG
		Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.

MM.	
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU- LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLERY-RADOT (Fasteur)	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale.
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER ...	
HEITZ-BOYER ..	
MOURE	
QUENU	} Clinique obstétricale.
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Stomatologie.
RUPPE	Microbiologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA GRAND-MERE

A MA MERE

In Memoriam.

A MON PERE

Dont les nobles conseils et les sacrifices m'ont permis de remplir la tâche que je me suis tracée.

Faible témoignage de mon amour filial et de ma reconnaissance éternelle.

A MA BELLE-MERE

Qui, depuis mon enfance, m'a entouré de son amour maternel et de sa grande affection. Humble hommage de ma gratitude infinie.

A MES FRERES ANTONIO ET JOSE

Dont l'aide m'a été si précieuse.

A MES AUTRES FRERES

A MA FIANCEE

Dont la tendresse fut pour moi le plus précieux des encouragements.

A MES ONCLES ET TANTES

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre
profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE

*Médecin de l'Hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'honneur*

Qui nous a accueilli dans son service, nous a inspiré le sujet de cette thèse et a été pour nous le plus bienveillant des maîtres.

Nous lui exprimons ici notre profonde gratitude et notre entier dévouement.

A MES MAITRES DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE LA HAVANE

Contribution à l'Etude
des Phlébites et des Lésions artérielles associées
chez les Tuberculeux pulmonaires

HISTORIQUE

C'est BRECHET qui créa le terme de phlébite, mais c'est CRUVEILHIER qui le premier, décrit d'une façon précise l'œdème des membres rencontré chez les accouchées et les opérées, établissant l'origine infectieuse de la formation du caillot à l'intérieur des veines, et créant ainsi la théorie de l'école française.

A cette doctrine vient bientôt s'opposer celle de VIRCHOW de la thrombose marastique, qui fut suivie jusqu'à 1874, époque à laquelle commence la réaction inaugurée par VULPIAN, ZHAN, etc., etc., qui aboutit aux travaux de WEIGERT, CORNIL et BABÉS, WIDAL et enfin de VAQUEZ, qui précise la nature des lésions vasculaires qui précèdent la formation du caillot ainsi que leur rapport avec l'infection.

Le mémoire de BOUILLAUD en 1824 sur « L'oblitération des veines, et son influence sur la formation des hydropisies partielles » apportant des observations d'hydropisies chez des tuberculeux cachectiques; marque le premier point ayant trait au rôle de la tuberculose dans l'infection des parois veineuses.

Plus tard, CRUVEILHIER, 1834, fait remarquer la grande fréquence de cette lésion chez les tuberculeux cachectiques.

BOUCHUT, en 1844 dans un mémoire sur « La phlegmatia alba dolens, et sur la coagulation du sang

veineux dans les cachexies et maladies chroniques », insiste particulièrement sur l'état avancé des tuberculeux porteurs de phlegmatia, et il en tire des arguments pour sa théorie de la coagulation spontanée.

Ensuite, les observations de phlébite chez les tuberculeux cachectiques, se multiplient.

La théorie de VIRCHOW, battue en brèche par les travaux déjà signalés et la nature infectieuse de la plupart des phlébites mise en évidence, on pensa que la phlébite pourrait se manifester avant la période terminale de la tuberculose.

En 1881 DE BRUN, dans sa thèse, donne une observation de cette phlébite précoce et émet l'opinion suivante : « Il peut se faire que la phlegmatia alba dolens, soit en quelque sorte la première manifestation d'un état morbide grave, dont les symptômes éclateront après que ceux de la coagulation veineuse seront disparus ».

DAMASCHINO, HANOT et DIEULAFOY, signalent des observations de phlébites précoces chez des sujets tuberculeux, et font remarquer que si la phlébite tuberculeuse à la période cachectique, est observée couramment, au contraire, l'inflammation des veines chez des tuberculeux au début de leur maladie, était très exceptionnelle.

En réalité, à ce moment, il existait une certaine confusion entre les phlébites précoces chez des tuberculeux et les phlébites chlorotiques; c'est ainsi que PROBY dans sa thèse 1889, rapporte trois cas de phlébites chlorotiques dans lesquels on trouve :

CHEZ LE PREMIER — Une pleurésie avec épanchement séro-fibrineux.

CHEZ LE SECOND — Des cicatrices d'abcès ganglionnaires cervicaux.

CHEZ LE TROISIÈME--- De la matité au sommet droit avec des râles apparaissant après la toux.

On peut admettre qu'avec les moyens d'investigation dont nous disposons aujourd'hui, on aurait considéré ces malades comme des tuberculeux porteurs de phlébites.

VAQUEZ, en 1890, à propos d'une de ces phlébites, considérées comme chlorotiques, émet l'opinion qu'il pourrait s'agir d'une tuberculose à son début, à masque chlorotique.

En 1894, HIRTZ, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, montre la réalité des phlébites au cours de la tuberculose à son début; et il développe plus tard ses idées dans les thèses de ses élèves COLLAIS, (1895-1896) et COLLARD, (1903-1904).

C'est grâce à ces travaux que la phlébite précoce des tuberculeux, fait son apparition à côté de celle, déjà anciennement connue, des tuberculeux cachectiques.

Durant ces dernières années, il faut mentionner les travaux de LÉON BERNARD, SALOMON et COSTE qui enrichissent la pathologie des phlébites tuberculeuses, d'une forme clinique nouvelle.

Dans cet ordre d'idées, il faut signaler les travaux de BALL, qui montrent la possibilité de phlébites au cours de la granulie; il s'agit là en vérité, d'une éventualité assez exceptionnelle.

Signalons enfin les travaux très intéressants d'HALBRON et PARAF en 1920, sur la pathogénie des phlébites au cours de la tuberculose.

Plus récemment, LAFFORGUE (1923) et MIGNOT (1925) en France, et J. FERRARI, C. FOSSATI, en Italie, se sont occupés de la question à laquelle PIC et MORENAS tout dernièrement dans leurs traités de « Tuberculose Cardio-vasculaire » consacrent un chapitre détaillé.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'origine infectieuse de la plupart des phlébites établie de façon définitive, il était question de démontrer la part qui revenait au bacille de Koch, dans l'étiologie des phlébites chez des tuberculeux.

Les germes d'infection ayant été trouvés en grand nombre dans les lésions pulmonaires des tuberculeux à la période cachectique, les auteurs furent conduits à penser que les phlébites étaient dues à d'autres germes que le bacille de Koch.

La première constatation en faveur de l'étiologie bacillaire de ces phlébites, fut la découverte par CHANTEMESSE du bacille de Koch, dans les caillots des veines thrombosées. Ensuite, VAQUEZ, WIDAL, MONGOUR, HAILSHATER font des constatations analogues, mais insistent sur la rareté du bacille de Koch, à côté de la fréquence des autres germes.

Les travaux de HIRTZ sur les phlébites précoces, rapporte un argument nouveau en faveur de l'étiologie tuberculeuse de ces phlébites.

L'expérimentation vient alors renfoncer cette hypothèse.

LESNÉ et RAVAUT, dans trois cas de phlébite, ont obtenu la tuberculisation du cobaye, par inoculation de petites parcelles prélevées aseptiquement sur les veines thrombosées.

Aussi, ils ont injecté dans une veine du cobaye enfermé entre deux ligatures, le produit de broyage d'un organe tuberculeux, produisant une phlébite de cette veine.

L'examen microscopique de la pièce montra la présence de bacille de Koch, avec des lésions de phlébite infectieuse banale.

Plus récemment, en 1920, HALBRON et PARAF, ont fait une étude très complète des phlébites chez six malades de la Clinique de la Tuberculose de l'Hôpital Laennec.

Sur ces malades, tuberculeux cavitaires, atteints de phlébite, les hémocultures pratiquées à plusieurs reprises sont restées toujours stériles, ainsi que la culture du caillot prélevé aseptiquement deux ou trois heures après la mort.

Par contre, l'inoculation tuberculisa le cobaye dans trois des six cas. Il en fut de même dans l'inoculation du caillot broyé dans les trois cas où elle a été pratiquée.

Ces auteurs en concluent au rôle exclusif du bacille de Koch dans la production de la phlébite des tuberculeux aussi bien à la période cachectique qu'au début de la maladie.

Nous devons souligner, comme l'ont montré MM. les Drs P. AMEUILLE et LÉON-KINDBERG, l'existence d'une septicémie terminale à bacille de Koch, qui pourrait fausser en partie ces résultats :

a) En donnant une tuberculisation du cobaye inoculé avec du sang d'un tuberculeux dans les derniers jours de sa vie ;

b) En permettant de trouver le bacille de Koch à l'examen des pièces nécropsiques prélevées aseptiquement.

A côté de la source d'erreur antérieurement signalée, il en existe une autre, facile à éliminer il est vrai, mais non négligeable.

Ce sera la contamination des pièces nécropsiques, soit à l'autopsie, soit dans les laboratoires.

Tout ce qui précède, concerne la phlébite des tuberculeux cachectiques.

Les phlébites précoces sont considérées par quelques auteurs, comme une manifestation précoce, sinon initiale, de la tuberculose dans l'organisme, et aussi comme une conséquence de la septicémie à bacille de Koch initiale, mise en évidence par JOUSSET.

M. LAFFORGUE publie dernièrement dans son travail sur les phlébites précoces des tuberculeux, un cas de phlébite pneumococcique chez un malade atteint de tuberculose débutante.

Nous, pour notre part, dans un cas de phlébite précoce, n'avons pu mettre en évidence le bacille de Koch dans le sang (obs. n. 11).

Ainsi, on serait en droit d'admettre la possibilité pour un tuberculeux, de présenter une phlébite à germes banaux.

Enfin, il est évident que la nature tuberculeuse des phlébites survenues chez des tuberculeux, peut être fortement soupçonnée, mais non nettement démontrée.

Le rôle de l'infection (bacille de Koch ou autres germes) comme facteur étiologique des phlébites tuberculeuses est primordial, mais il est important de signaler certaines circonstances adjuvantes qui peuvent déclencher ou favoriser leur apparition que nous avons pu retrouver dans quelques-une de nos observations et dont nous allons faire un court exposé.

Citons d'abord l'influence du ralentissement du courant sanguin. En effet, sur neuf phlébites terminales que nous avons examinées, la phlébite quand elle a été unilatérale, s'est manifestée dans la presque totalité des cas du côté gauche.

Pour expliquer cette prédilection, il faut connaître les rapports anatomiques des vaisseaux iliaques des deux côtés. Nous remarquerons que la veine iliaque gauche est croisée au niveau de son point d'émer-

gence par l'artère iliaque droite (la veine cave étant située à droite de l'aorte). Le côlon sigmoïde avec son méso vient ensuite apporter par sa contiguïté, un nouvel obstacle à la circulation dans la veine iliaque gauche.

Ceci explique que le ralentissement du courant sanguin soit plus marqué du côté gauche, favorisant ainsi la localisation de l'infection de ce côté.

D'après les travaux de LERICHE et JUNG, on sait quelle influence peut avoir le système sympathique périvasculaire dans la production des phlébites. En effet, une endophlébite progressive à début pariétal, peut produire une excitation des rameaux sympathiques, qui déterminerait par la suite une vaso-constriction sur un territoire assez étendu, favorisant ainsi la thrombose.

Un autre facteur qui nous semble avoir une grande importance est la débilité (traumatique, infectieuse, etc.) des parois veineuses. A ce sujet, nous pouvons citer le cas d'un de nos malades qui, ayant présenté une fracture de DUPUYTREN, ouverte, à la suite d'un traumatisme important, fait une phlébite de la saphène interne pendant la convalescence. Dix ans après ce malade devenu tuberculeux, fait une phlébite du même côté (voir obs. n. 2).

Nous pouvons encore signaler d'autres facteurs, pouvant jouer un certain rôle étiologique dans les phlébites des tuberculeux. Citons, les perturbations humorales, la débilité congénitale de la paroi veineuse, l'hérédité, etc.

ASSOCIATION DES LÉSIONS ARTERIO-VEINEUSES

Les manifestations artérielles au cours de phlébites ont été observées par différents auteurs. MM. TRÉ-

MOLIÈRES et VÉRAIN, LABBE, GILBERT-DREYFUS, MARTIN et RAVAUT, MAURIAC et BROUSTET, etc., se sont occupés de la question et ont montré la fréquence avec laquelle des lésions artérielles recherchées systématiquement, viennent s'associer aux lésions veineuses, dont CORNIL et MOSINGER, ont exposé le mécanisme anatomo-pathologique.

Nous avons donc été conduits à chercher méthodiquement ladite association, en suivant la courbe et l'indice oscillométrique de nos malades, ainsi qu'en examinant les pièces nécropsiques, et nous avons pu constater dans nombre des cas, des lésions artérielles accompagnant les phlébites.

Anatomiquement, soit macroscopiquement, soit au microscope presque toujours, nous avons trouvé des lésions des parois de l'artère homonyme à la veine thrombosée. En vue de faire une comparaison, nous avons examiné l'état des vaisseaux du côté sain ; dans deux cas, nous avons trouvé des lésions d'endartérite et d'endo-vénite légères siégeant aux vaisseaux fémoraux.

Les associations d'artérite et de phlébite, ont été classifiées en trois grands groupes :

Le premier, comprenant les manifestations artérielles survenant au cours ou à la suite d'une phlébite. Ce sont des manifestations d'artérite vraie, ou parfois, des troubles purement artério-moteurs. *Phlébo-artérite à début veineux.*

Le deuxième comprend les manifestations veineuses, survenant au cours des artérites ou après embolies artérielles. *Phlébo-artérite à début artériel.*

Enfin, un troisième groupe constitué par des lésions artério-veineuses primitivement associées. *Phlébo-artérite d'emblée.*

Nous allons essayer de rattacher à l'un ou l'autre de ces groupes les observations que nous avons sui-

vies, dans lesquelles l'association de lésions veineuses et artérielles a été présente et tâcher d'expliquer le mécanisme suivant lequel cette association s'est réalisée.

a) La phlébo-artérite trouvée chez des tuberculeux est-elle une phlébo-artérite d'emblée ?

On peut mettre en doute l'existence d'une relation de cause à effet entre les lésions artérielles et veineuses, et admettre que ces deux ordres d'altérations artérite et phlébite, ont la même origine.

En faveur de cette hypothèse, nous citerons le fait suivant :

Une phlébite survenant quelques jours seulement avant la mort d'un tuberculeux, explique difficilement que les lésions artérielles trouvées à l'autopsie, puissent en dépendre.

Etudions le mécanisme qui expliquerait la même origine de la phlébite et de l'artérite :

1° Ayant trouvé dans deux de nos cas des lésions artérielles et veineuses du côté opposé au membre malade, nous avons envisagé que ces deux lésions artérielles et veineuses avaient à leur origine, une même cause générale.

Ces altérations dans la structure des parois vasculaires faciliteront la localisation de l'infection à des endroits où d'autres circonstances adjuvantes (ralentissement du courant sanguin, traumatisme, etc.), réalisent des conditions optima pour y produire la thrombose.

Dans le cas particulier des tuberculeux cachectiques, ces conditions sont plus manifestes du côté des veines, donc on sera généralement en présence d'une thrombose veineuse, avec des altérations des parois artérielles plus discrètes, toujours en rapport avec la même cause générale.

Ceci nous fait supposer que l'infection tuberculeu-

se ou autre, atteint directement par voie sanguine, l'endothélium de la veine, déjà fragile, et produit la thrombose.

2° Envisageons maintenant le cas où la veine et l'artère sont atteintes simultanément par l'infection (tuberculeuse ou autre) qui se propage dans chacune d'elles par voie centripète les germes étant conduits par les vaisseaux nourriciers (*vasa-vasorum*). L'adventice de l'artère serait prise par le même mécanisme que l'adventice de la veine, l'infection produisant dans cette dernière une thrombose et dans l'artère une artérite légère dans les cas des tuberculeux cachectiques. En faveur de cette hypothèse, citons la constatation anatomique des adventicites veineuses et artérielles.

Dans ce cas, les rameaux sympathiques périvasculaires seraient atteints à leur tour, ce qui expliquerait des manifestations artérielles spasmodiques, survenues chez un de nos malades. Nous devons souligner que ces altérations du sympathique périvasculaire contribuent à aggraver les lésions vasculaires. On connaît depuis les travaux de LERICHE et de ses collaborateurs, l'influence du sympathique périvasculaire dans l'étiologie de ces lésions.

L'examen histologique nous a montré, dans certains cas, des lésions d'adventicite dans des vaisseaux satellites, ainsi que des altérations des rameaux nerveux situés dans l'espace intervasculaire.

b) D'autre part, l'évolution des signes observés et l'étude des lésions nous font penser à une précésion de l'atteinte veineuse dont les lésions artérielles seraient la conséquence, ce qui est plus facilement admissible.

Le mécanisme de cette atteinte veineuse ayant déjà fait l'objet de nombreux travaux, nous ne rappellerons ici que les deux voies suivies par l'infection pour produire la thrombose veineuse :

a) La voie sanguine qui comporte deux modalités, l'une attaquant directement l'endothélium de la veine, l'autre gagnant celle-ci par les vasa-vasorum ;

b) La propagation de voisinage, voie qui suivrait une infection siégeant dans les régions environnant la veine ; cette dernière modalité n'est pas de mise dans le cas de phlébite de membre, chez des tuberculeux.

Quant au mécanisme de l'atteinte artérielle consécutive, on peut l'envisager comme suit :

1° LA PROPAGATION PAR CONTINUITÉ.

Ce serait une coulée inflammatoire le long de l'endothélium veineux susceptible d'atteindre les veinules puis les capillaires, et ensuite retentir sur les artères.

Des examens histologiques, ont montré la diffusion extrême de l'infection jusqu'aux petits vaisseaux distaux.

Nous avons trouvé sur des petites veines des lésions de thrombose ou d'endophlébite proliférante, ainsi que des lésions d'artérite siégeant sur des petites artères (artérioles).

Nous ne voulons indiquer ici que la possibilité de l'existence de cette coulée inflammatoire, faute de preuves suffisantes.

2° LA PROPAGATION PAR CONTIGUITÉ.

Le processus inflammatoire en partant de l'adventice de la veine gagnerait facilement l'adventice de l'artère, soit directement, soit par voie lymphatique. L'adventice artérielle envahie par l'infection, celle-ci se propagerait ensuite vers la média et l'endartère. C'est-à-dire, que le germe en circulation touche d'abord l'endothélium de la veine produisant la thrombose, puis en direction centrifuge l'infection

se propage dans la paroi veineuse, l'adventice, et de celle-ci gagne la paroi artérielle en direction centripète. Ce qui cadrerait bien avec nos observations où nous avons constaté l'atteinte de la paroi artérielle aux endroits avoisinant la veine.

Or, l'atteinte artérielle s'est le plus souvent manifestée à l'endartère ; nous ignorons si l'endroit où la propagation centripète dans l'artère s'est produite est resté limité dans des portions qui ont échappé à l'examen anatomique même si les coupes ont été nombreuses et rapprochées.

Il est extrêmement difficile de déceler anatomiquement l'endroit où la propagation centripète dans l'artère s'est produite, car la mésophlébite et l'adventicite veineuse s'étendent à partir du foyer primitif à une très grande distance (mésophlébite et adventicite de propagation étudiées par CORNIL et MOSINGER).

De tout cet exposé, nous pouvons retenir que les phlébo-artérites survenues chez des tuberculeux cachectiques peuvent rentrer, soit dans la catégorie de phlébo-artérites d'emblée, soit dans celle d'une phlébo-artérite à départ veineux, et qu'ainsi on pourrait expliquer le plus grand nombre de cas.

Nous ne croyons pas que ces altérations trouvées par nous dans les artères chez des tuberculeux atteints de phlébite, soient à l'origine de celle-ci, mais en même temps, nous voudrions faire remarquer qu'il peut se faire qu'un malade atteint d'une artérite quelconque, fasse une tuberculose et plus tard une phlébite terminale.

Tout au contraire, n'importe quelle altération des artères, en constituant un obstacle à la circulation du sang, facilitera l'éclosion d'une phlébite chez un tuberculeux cachectique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude des phlébites survenant chez les tuberculeux n'a au point de vue anatomo-pathologique, aucun caractère spécial qui permette de la séparer des phlébites infectieuses banales.

Si on considère ces phlébites comme de nature bacillaire, on est contraint d'admettre que ce sont des manifestations tuberculeuses appartenant au groupe, bien défini par les travaux de POUCET, de tuberculose non folliculaire.

Des lésions de tuberculose à type folliculaire ont été trouvées au niveau des veines pulmonaires et rénales par WEIGERT, CORNIL et BABÈS, etc., permettant d'isoler une forme de tuberculose veineuse, celle que FERRARI et FOSSATI, dans un travail récent, décrivent comme des formes de tuberculose veineuse vraie.

Nous ne croyons pas devoir nous arrêter dans l'étude des lésions intimes des parois veineuses : lésions de l'endothélium coagulation secondaire du sang et organisation ultérieure du caillot qui ne se distingueraient en rien au point de vue anatomo-pathologique des lésions trouvées dans des phlébites banales quelle que soit leur nature, et dont l'étude a été minutieusement faite par différents auteurs.

Nous allons nous limiter à la simple énumération des faits qui, au cours de notre étude, nous ont paru les plus saillants :

1° Il existe une mésophlébite et une adventicite de propagation, qui ont été bien étudiées par CORNILL

et MOSINGER et que nous avons rencontrées dans nos pièces d'autopsie.

2° Dans un groupe de phlébites, nous avons constaté la prédominance des lésions dans la périphérie de la veine et des rameaux nerveux situés dans l'espace intervasculaire.

D'autres fois, les lésions sont plus marquées à l'endoveine.

Dans un troisième groupe, les parois sont tellement amincies que leur structure ne pouvait pas se distinguer.

3° Des lésions trouvées dans la veine c'est parfois l'infiltration cellulaire qui prédomine. D'autres fois, il existe une réaction conjonctive de l'adventice et conjonctivo-musculaire de la média ou une prolifération des éléments cellulaires de l'endothélium.

Dans certains cas, la paroi de la veine était très pauvre en fibres élastiques surtout par rapport au côté sain.

LÉSIONS DES ARTÈRES.

Les différentes couches de la paroi artérielle présentent des lésions d'importance différente.

Généralement, les lésions de l'endartère sont plus intenses que celles de l'adventice et de la média.

Il existe dans un certain nombre des cas une réaction conjonctive de l'adventice. La limitante élastique externe étant parfois quelque peu dissociée.

Ces lésions d'adventicite s'étendent sur toute la circonférence de la paroi artérielle, mais elle sont plus marquées à l'endroit avoisinant la veine.

La média est presque toujours peu altérée dans son ensemble. Dans certains cas, elle est très amincie en quelque sorte comprimée par la prolifération des éléments cellulaires de l'endothélium. Dans ces

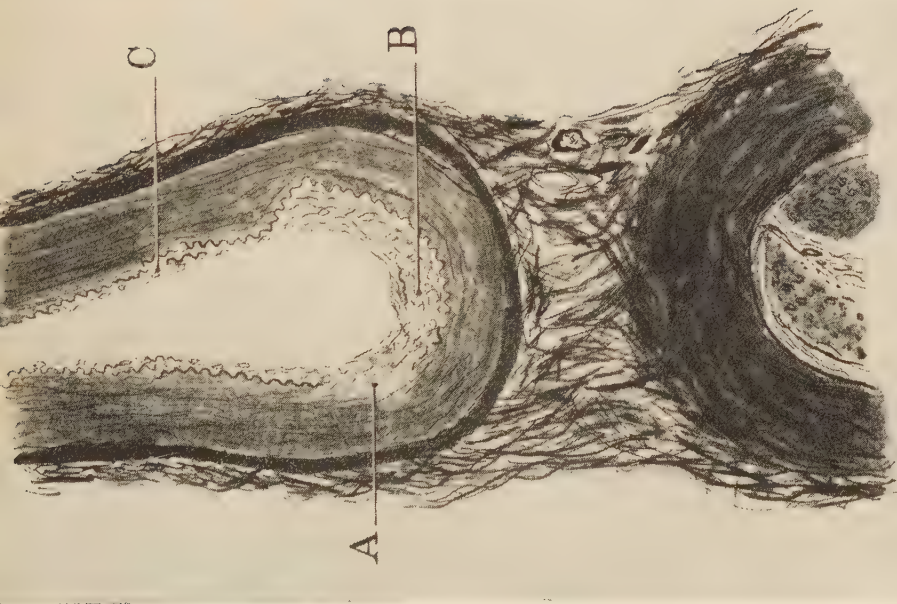


Fig. 1. — a) Disparition de la limitante interne.
 b) Prolifération centrifuge de l'endothélium entraînant
 un amincissement de la couche moyenne.
 c) Fenêtrage de la limitante interne.



Fig. 2. — Pièce macroscopique montrant une prolifération de l'endothélium artériel. Veine thrombosée.

cas, la média était très friable se dissociant facilement sous la lame du microtome.

LÉSION DE L'ENDARTÈRE.

a) Parfois il existe un feuilletage de la limitante élastique interne et entre les feuillets élastiques on peut observer une prolifération des éléments cellulaires de l'endothélium.

b) D'autres fois, la limitante élastique interne reste intacte mais refoulée par la prolifération centrifuge de l'endothélium qui comprime et amincit la média.

c) Dans d'autres cas, la limitante élastique interne est complètement disparue dans un point où viennent s'entriquer les éléments de la média et de l'endothélium.

d) Enfin, dans certains cas, il existe une prolifération de l'endothélium vers la lumière de l'artère, la limitante élastique interne pouvant rester sans aucune altération ou présenter un aspect feuilleté.

Ces différentes lésions de l'endartère, siègent le plus souvent dans la région la plus proche de la veine.

La description que nous venons de faire des lésions des artères est par trop schématique. Le plus souvent, on voit ces différentes lésions se combiner dans la même artère, comme montre notre schéma de la figure I.

ETUDE CLINIQUE

Depuis les travaux de HIRTZ, et en vue de leur étude clinique, les phlébites survenues chez des tuberculeux, sont isolées en deux groupes bien définis :

a) Les phlébites survenues précocement chez des tuberculeux ;

b) les phlébites survenues à la période terminale de la maladie.

LA PHLÉBITE PRÉCOCE DES TUBERCULEUX.

Sous ce nom, nous décrirons soit les phlébites survenant chez un sujet encore indemne de manifestations pulmonaires tuberculeuses, cliniquement décelables (dites phlébites prétuberculeuses), soit celles observées chez des tuberculeux à lésions évidentes, mais encore peu évoluées.

Sans vouloir nier l'existence des phlébites prétuberculeuses, nous pouvons les considérer comme très rares. En tenant compte de la pauvreté des moyens d'investigation à l'époque où ces phlébites furent décrites, LAFORGUE en décrivant ce groupe, admet que des lésions ganglionnaires pulmonaires ou pleurales pouvaient être à l'origine de ces phlébites dites à tort prétuberculeuses.

Les cas de phlébites prétuberculeuses signalés dans la littérature médicale, sont très limités et leur individualité est très difficile à établir. On serait obligé de faire entrer dans ce groupe les malades ayant fait une phlébite sans cause apparente, et devenant plus tard des tuberculeux.

Nous nous sommes particulièrement attachés à trouver dans les antécédents des malades (tuberculeux aigus ou chroniques) que nous avons examinés dans les services de notre Maître, M. le Docteur AMEUILLE, des manifestations phlébitiques, avant que les lésions pulmonaires tuberculeuses soient apparues. Dans tous les cas soumis à cette enquête, la réponse fut négative.

Les phlébites précoces des tuberculeux confirmés (dites phlébites précoces vraies) s'observent non seulement chez les tuberculeux à lésions parenchymateu-

ses récentes ou peu évoluées, mais encore au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse.

SYMPTOMATOLOGIE

Ces phlébites montrent une prédilection marquée pour les membres inférieurs ; elles sont presque toujours unilatérales et localisées de préférence sur les veines superficielles (saphène interne la moitié des cas, saphène externe le tiers des cas). La veine fémorale peut être atteinte soit primitivement, soit par propagation, mais en général, elle est très rarement touchée. Certaines statistiques considèrent que la fréquence des débuts fémoraux des phlébites précoces peut s'estimer à un tiers des cas.

Il s'agira donc dans la généralité des cas, d'une phlébite à manifestation discrète, parfois mobile, toujours à évolution rapide, pouvant éclater à n'importe quel âge.

Les prodromes ne sont ni nets ni constants. Parfois les malades présentent un ou deux jours avant l'apparition de symptômes cardinaux : des fourmillements ou des tiraillements de membre qui par la suite sera le siège de la thrombose.

La fièvre parfois n'est marquée que par une augmentation de quelques dixièmes à peine décelables dans la fébricule habituelle du malade.

D'autres fois chez des tuberculeux apyrétiques, elle se manifeste par une brusque élévation ne dépassant généralement 39° et pouvant persister quelques jours en plateau irrégulier.

La douleur est ici presque constante, d'intensité moyenne, localisée aux régions environnant la veine. Sa durée est en général d'une semaine. Elle peut faire défaut ou être remplacée par des manifestations pa-

resthésiques variables. Son apparition coïncide en général avec celle de la fièvre, précédant de deux ou trois jours l'apparition de l'œdème.

L'œdème ne présente jamais l'intensité et le caractère envahissant qu'on observe dans la *phlegmatia alba dolens*. Toujours localisé aux régions douloureuses (malléole, mollet, creux poplité et parfois plis de l'aine).

Il existe toujours des cordons superficiels, endurés, sensibles, qui ne sont que des veines superficielles thrombosées. Parfois c'est peut être là, le seul symptôme ce qui constitue la phlébite pseudo-névritique de Gallais.

Dans le cas de phlébite précoce des veines profondes, le début sera marqué par une symptomatologie plus riche : la température sera plus élevée, la douleur et l'œdème plus intenses. Un certain degré d'importance fonctionnelle sera la règle et on pourra déceler sous la peau quelques trainées mettant en évidence une légère circulation collatérale.

L'évolution de cette phlébite est particulièrement rapide, elle ne dépasse guère 3 semaines et parfois de plus courte durée.

PHLÉBITE TARDIVE DES TUBERCULEUX.

La survenue d'une phlébite dans la période terminale de la phtisie, est un fait bien connu des classiques qui rangeaient cette complication dans la catégorie des phlébites cachectiques.

Le plus souvent, les phlébites touchent le membre inférieur. Sa bilatéralité est fréquente, apparaissant d'abord sur un membre et plus tardivement sur l'autre, alors son intensité n'est pas la même des deux côtés. La thrombose peut siéger tantôt dans les veines superficielles, tantôt dans les veines profondes,

dans ce dernier cas l'atteinte des veines superficielles est la règle.

Elles peuvent s'observer en pleine période cachectique terminale ou bien précédant de peu le début de cette période. Dans le premier cas les symptômes sont très discrets, l'attention est attirée parfois par une douleur vague du membre et surtout par « l'œdème malléolaire » d'intérêt particulier à cause de son asymétrie ou de son inégale intensité quand il est bilatéral. Ce sont les seuls symptômes qui peuvent nous orienter vers le diagnostic de phlébite qui ne sera confirmé qu'après autopsie. Les œdèmes de ces phlébites qui passent souvent inaperçues, ont été considérés comme des œdèmes cachectiques des tuberculeux.

Dans le cas de phlébite de peu, la cachexie, la symptomatologie est beaucoup plus complète se rapprochant alors de celle des phlébites précoces. Une particularité nous a attiré l'attention : c'est une légère défervescence d'environ 1°5 durant une ou deux journées et précédant immédiatement l'installation des symptômes de phlébite avec nouvelle ascension thermique.

Cette description est un peu schématique et nous avons vu des malades ayant fait une phlébite en pleine cachexie avec une symptomatologie assez nette pour imposer le diagnostic.

Ces phlébites tardives siègent parfois au membre supérieur ainsi qu'en témoignent les observations de TRICOURT, TROUSSEAU, RUGE, BOINET et surtout celles plus récentes de L. BERNARD, SALOMON et COSTE. Ces auteurs rapportent trois cas de phlébites des veines superficielles du pli du coude et de l'avant-bras, caractérisées par de la douleur, de la rougeur et l'empâtement localisés. Nous présentons un cas analogue (obs. n° 10).

Quant à l'évolution de ces phlébites on ne peut guère la suivre car très souvent les malades meurent avant que la phlébite n'ait eu le temps d'évoluer. D'autres fois cependant on a observé des phlébites se résoudre et disparaître complètement dans un court délai avant la mort des malades. Cette dernière éventualité étant l'exception.

Nous n'avons jusqu'ici fait aucune mention de la symptomatologie artérielle dans l'association artério-veineuse, survenue chez des tuberculeux.

En réalité, les symptômes artériels sont si peu nets et inconstants qu'ils passent inaperçus; ils sont masqués par la symptomatologie plus riche de la phlébite.

Dans nos observations, nous avons recherché cliniquement par l'examen des oscillations, l'état des artères dans six malades. Trois seulement présentent une diminution de quelques divisions de l'indice oscillométrique du membre malade, par rapport aux membres sains. (Observations I, II, III.)

Nous signalerons que ces modifications de la courbe oscillométrique sont apparues d'une façon précoce, un à deux jours après le diagnostic de phlébite posée.

Nous avons fait la recherche des oscillations dans l'unique cas de phlébite précoce que nous apportons. Toutes les fois que cet examen fut fait, il ne montra rien d'anormal.

DIAGNOSTIC

La nature bacillaire des phlébites étant encore discutée, nous serons toujours guidés par la notion d'infection tuberculeuse des sujets présentant des phlébites, pour nous orienter vers le diagnostic de phlébite tuberculeuse.

Nous envisageons donc, deux modalités cliniques : d'abord les phlébites survenant chez des malades considérés comme tuberculeux, la phlébite apparaissant soit d'une façon précoce, soit à la période terminale de la maladie; ensuite les phlébites survenant chez des sujets n'ayant jamais présenté des lésions tuberculeuses, la phlébite pouvant être considérée comme la première manifestation de tuberculose, éventualité exceptionnelle; (Ce sont les phlébites dites pré-tuberculeuses), ou bien qu'elles surviennent chez des tuberculeux ignorés, au début de la maladie.

Dans le premier groupe, les malades étant reconnus comme tuberculeux, il nous reste à savoir si la phlébite elle-même existe ou non. Les symptômes si souvent discrets qui nous orientent vers le diagnostic de phlébite (œdème, douleur), peuvent se rencontrer aussi en dehors de toute thrombose des veines. Sauf dans le cas tout à fait exceptionnel où la phlébite soit bi-latérale et les œdèmes *symétriques*, on ne risquera guère de confondre cet œdème avec ceux d'origine rénale, cardiaque ou mécanique; dans ces cas l'examen des urines et du cœur, permettra de rattacher les œdèmes à leur véritable cause.

Quant à la douleur, on pourrait la confondre soit avec une douleur névritique, qui sera décélée par son trajet précis, par les troubles de la sensibilité et de la motricité etc., qui les accompagnent. Soit avec une myalgie simple qu'on reconnaîtra par l'absence d'œdèmes.

Dans le cas de phlébite précoce l'hémoculture nous permettra parfois de découvrir des germes banaux à leur origine, ce qui aura une certaine importance au point de vue pronostique.

Dans le deuxième groupe, nous nous trouvons en face des malades présentant des phlébites dont la nature nous échappe. La tuberculose sera minutieusement recherchée et ce n'est qu'après la constatation de l'atteinte bacillaire du sujet que le diagnostic pourra être posé.

LAFFORGUE, insiste sur quelques caractères négatifs qui aident à individualiser les phlébites tuberculeuses. Ce sont : 1° l'absence habituelle de circulation collatérale ; 2° le léger degré de l'impotence ; 3° l'absence de troubles sensitifs cutanés ; 4° l'absence de troubles trophiques et vasomoteurs précoces.

PRONOSTIC ET THERAPEUTIQUE

La phlébite tardive est d'un très mauvais pronostic, au point qu'on la désigne parfois sous le nom de phlébite terminale, non pas par elle-même, mais en ce qu'elle témoigne d'une déchéance irrémédiable de l'organisme. Elle pourrait être emboligène.

Les phlébites précoces ont une évolution raccourcie et ne laissent pas de traces locales, aussi les auteurs sont d'accord pour les considérer d'un pronostic immédiat favorable. Il n'en est pas de même du pronostic

tic tardif. En effet, dans les 2/3 des cas, ces phlébites sont suivies d'une évolution aiguë de la tuberculose.

Les auteurs qui admettent l'existence de phlébites prétuberculeuses, considèrent que presque toujours, elles sont le prélude d'une tuberculose généralisée. La phlébite survenant chez un tuberculeux confirmé, n'aurait pas cette influence défavorable sur l'évolution des lésions pulmonaires.

Donc, d'une façon générale, plus la phlébite éclate d'une façon précoce, plus le pronostic sera réservé.

D'après LAFFORGUE, le pronostic serait donné plutôt par la nature même de la phlébite, et il considère que, dans le cas où celle-ci serait due à d'autres germes que le bacille de Koch, l'évolution de la tuberculose ne serait en rien influencée par la phlébite.

Par contre, dans le cas où les phlébites seraient suivies d'une nette aggravation des lésions pulmonaires tuberculeuses ou d'une généralisation de l'infection tuberculeuse, on pourrait voir là une preuve clinique de la nature tuberculeuse de ces phlébites. De là, l'intérêt de pratiquer des hémocultures sur des malades atteints de phlébite tuberculeuse précoce.

La thérapeutique est, en effet, moins celle de la phlébite elle-même que l'on traitera par les moyens habituels que celle de la tuberculose.

OBSERVATIONS

4M. Van Coill..., chauffeur, 46 ans.

Entre au service de tuberculose du Docteur AMEUILLE, à l'Hôpital Cochin le 29 octobre 1935.

Envoyé par le dispensaire du boulevard de la Gare, avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire bilatérale.

Il est difficile de préciser le début de l'affection.

Depuis 20 ans, le malade aurait toujours toussé et craché peu ; mais, depuis trois mois, la toux s'est accentuée et s'est accompagnée d'une expectoration mucopurulente abondante.

De plus, il était fatigué, perdait l'appétit, arrivant à maigrir de 15 kilos en trois mois.

Examen :

Nous montre, à son entrée, un malade à l'état général médiocre présentant des lésions ulcéro-nodulaires bilatérales à la radiographie, des signes physiques plus intenses à droite qu'à gauche et l'examen de crachat montre la présence de bacilles.

Rien à signaler à l'examen des autres organes.

Tension artérielle 10-6 au Vaquez.

Pouls 100 à la minute.

On met le malade au repos, on fait une série de solucamphre et d'insuline (10 unités tous les deux jours).

L'état reste stationnaire, et la température se maintient autour de 37.

Le 23 novembre, la température à 37°5 descend brusquement à 36°. Défervescence qui dure à peine une journée.

Le 24 novembre, au matin, la température monte à 39°.

Les 25 et 26, reste aux environs de 39°.

Le 28, le malade en rentrant de sa promenade matinale, se plaint d'une douleur intense de la jambe gauche, douleur qui s'étend de la malléole au losange poplité.

A l'examen, on trouve un œdème malléolaire remontant jusqu'au tiers supérieur de la jambe, œdème blanc douloureux et légèrement dépressible. La douleur à la pression du mollet, et dans la région poplitée, est intense. La palpation du pli de l'aîne est aussi douloureux.

Le 30 novembre, la température remonte encore jusqu'à 40° et l'œdème atteint la racine du membre. La douleur est devenue plus intense au pli de l'aîne, et la température du membre est très légèrement supérieure à celle du membre opposé.

Aucun trouble de la sensibilité n'est manifeste dans le membre malade.

L'immobilité du membre est ordonnée.

Depuis lors, l'état général est devenu de plus en plus précaire. La température décrit des oscillations amples entre 38° et 40°. La fatigue et l'anorexie sont très intenses.

Le 4 décembre, au cours d'un examen systématique, on constate l'apparition d'un léger œdème malléolaire du côté opposé. La palpation du losange poplité et du pli de l'aîne du côté gauche nous montre un cordon induré et légèrement sensible.

La tension artérielle au Vaquez 8-5.

Le 7 décembre, le malade est décédé au milieu d'une extrême cachexie.

Autopsie le 9 décembre.

Exploration des vaisseaux : aorte normale dans toute son étendue, ainsi que la veine cave, et les artères et veine iliaque primitives. Artère et veine fémorale gauches : thrombose oblitérant la veine fémorale. La veine saphène interne présente aussi des lésions de thrombose.

A la coupe, l'artère a ses parois avoisinantes à la veine thrombosée, légèrement épaissies.

On fait trois prélèvements pour examen anatomique (partie supérieure de la veine fémorale avant son entrée dans le canal de Hunter. Deux autres à la partie moyenne et inférieure du paquet vasculo-nerveux fémoral.

Artère et veine fémorale droites : pas de thrombose, mais à la coupe, la veine a ses parois légèrement épaissies.

L'examen oscillométrique des membres pratiqué le 30 novembre alors que l'œdème était très léger nous montre une diminution de l'ordre d'une division, dans les membres gauches, en relation avec les chiffres obtenus au côté opposé.

Membre supérieur :

T. A. 10 maxima, 6 minima. Index oscillométrique 3.

Membre inférieur gauche :

Index oscillométrique 1.

Membre inférieur droit :

Index oscillométrique 2.

Le 2 décembre :

Membre supérieur :

T. A. 8-6 au Vaquez. Index oscillométrique 3.

Membres inférieurs :

Index oscillométrique : à peine une division.

OBSERVATION II

Georges Lero..., âgé de 26 ans, ouvrier imprimeur.

En juin 1935, le malade commence à tousser et à cracher, en même temps que son appétit, ordinairement bon, diminue sensiblement; son travail lui devient de plus en plus pénible.

En septembre 1935, l'apparition de points de côté à intensité et siège variables le force à consulter au dispensaire.

La radio montre alors des lésions à droite et l'examen des crachats montre la présence de bacilles de Koch.

On lui ordonne du repos, et le malade part à la campagne à Nantes, où il reste jusqu'en avril 1936.

Il revient alors à Choisy-le-Roi où il habite ; il se sent bien, a repris du poids, n'a plus de fièvre, mais l'on découvre encore la présence de bacilles de Koch dans ses crachats.

A la fin de mai 1936, alors qu'il se sentait très bien les jours précédents, brusquement un soir, il expectore quelques crachats sanglants, qui persisteront pendant 10 jours. A la suite de cette hémoptysie, la fièvre remonte à 39°; le malade recommence à maigrir (15 kilos en huit semaines), et il n'a plus aucun appétit. Il tousse et crache abondamment surtout le matin.

En outre, peu de jours après la fin de l'hémoptysie, son membre inférieur droit devient le siège d'un œdème blanc, limité à la région malléolaire, et au tiers inférieur de la jambe. Néanmoins, il n'est pas immobilisé, l'épisode ayant été étiqueté Périphlébite. Il est hospitalisé le 21 juillet 1936.

Examen : Cœur normal. T. A. 10-6.

Dans les autres appareils, rien à signaler.

Antécédents : Quelque temps avant de faire son service militaire, à la suite d'un traumatisme, il fait une fracture de Dupuytren ouverte. La convalescence de ce traumatisme est marquée par l'apparition d'une phlébite de la veine saphène interne. Après la guérison, il accomplit son service militaire sans aucun incident. Il faut signaler que cette première atteinte des veines a précédé de 5 à 6 ans sa tuberculose.

Le 1^{er} septembre 1936, le malade présente un œdème malléolaire bilatéral, blanc, mou, indolore. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Les bruits du cœur sont un peu sourds, et on prescrit de la Digitale. Le dosage d'urée sanguine = 0,34.

A la suite de la cure digitalinée, il semble que les œdèmes régressent.

Le 25 septembre 1936, l'œdème du côté gauche a presque disparu, mais du côté droit, il reste encore un léger œdème.

La T. A. est 12-7.

Le 29 septembre 1936, le malade commence à ressentir de légères douleurs dans la jambe droite.

Le 2 octobre 1936, le membre inférieur droit est œdématisé dans sa totalité, avec douleur plus perceptible dans le creux poplité et au pli de l'aine.

L'œdème a toujours le caractère : mou, blanc, tendu et légèrement dépressible.

On ordonne l'immobilisation du membre.

Examen oscillométrique : Membres supérieurs : tension artérielle 16°9 au pachon. Indice oscillométrique : 6 1/2.

Membre inférieur droit : indice oscillométrique = 1 1/2.

Membre inférieur gauche : indice oscillométrique = 3.

Le 7 octobre au soir, le malade est pris d'une quinte de toux, il rejette une expectoration sanguinolente, et il meurt.

Le malade meurt au milieu d'un tableau qui pourrait faire penser à une embolie pulmonaire.

Autopsie :

A l'examen du poumon, on ne trouve pas de lésion pouvant justifier le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Examen des vaisseaux : Côté droit : thrombose oblitérante des veines fémorales, saphène interne.

Côté gauche : vaisseaux iliaques d'aspect normal, vaisseaux fémoraux. L'artère a ses parois épaissies, la veine présente les mêmes altérations, mais à moins de degrés. Pas de thrombose dans ces vaisseaux, sur la partie ayant pu être examinée.

OBSERVATION III

Mme Elliso..., 49 ans, manutentionnaire.

Sa maladie s'est installée, semble-t-il, d'une façon progressive. Le 19 août 1935, elle arrête son travail par suite de la fièvre (39° le soir), anorexie et une fatigue intense au moindre effort.

Le 5 septembre 1935, elle vient à la consultation ex-

terne de l'Hôpital Cochin, et on découvre des lésions pulmonaires et des bacilles de Koch aux crachats.

La malade fait un court séjour au service de M. le Docteur AMEUILLE, et elle sort sur sa demande. Apyrétique, ayant repris 3 kilos, bacillifère et signes radiologiques stationnaires.

Elle est suivie par la consultation jusqu'au mois de mars 1936, date à laquelle, se sentant très fatiguée, elle se fait hospitaliser à nouveau dans le service.

A l'examen, le 7 avril, on trouve que les lésions pulmonaires se sont nettement aggravées. La malade est très fatiguée, elle a maigri, transpire beaucoup le soir.
Antécédents :

En 1930, lésions cutanées qui la conduisent au service de M. le Professeur CHEVALIER où l'on fait une réaction de Bordet-Wasserman, qui se montre positive.

Un traitement antisypilitique est ordonné que plus tard la malade néglige et abandonne.

Syphilis en 1930. Tuberculose en 1935.

Les examens du sang faits le 8 avril 1936. B. W. faiblement positif. Réaction Khan et Meinicke se révèle fortement positive.

On ordonne du repos et on fait une série de solucampbre.

Le 9 avril, la température descend de 1° (de 38° qu'elle était à 37°). Le 10 avril, elle remonte brusquement à 39°, restant dans un plateau irrégulier jusqu'au 14.

Le 12 avril, la malade commence à sentir de vagues douleurs aux membres inférieurs droit et gauche ; on constate alors un œdème malléolaire, blanc, mou, douloureux, plus intense du côté gauche.

Le 14 avril, l'œdème est plus marqué, remontant à gauche jusqu'au genou, et à droite jusqu'à la moitié de la jambe.

Le 15 avril, l'œdème envahit tous les membres gauches et atteint la moitié de la cuisse droite.

A partir du 14 avril, la température est descendue au niveau de 37° cette fois-ci après administration d'antithermique. La malade devient de plus en plus asthé-

nique, anorexique et dyspnéique (60 respirations à la minute). Température à 38° Coloration violacée des extrémités digitales.

L'examen oscillométrique montre :

Membres supérieurs au niveau du bras : T. A. 11-5, moyenne 7. Index oscillométrique 3 divisions au cadran du Pachon.

Membres inférieurs : gauche : 1/3 inférieur de la jambe. L'index oscillométrique n'arrive pas à une division du cadran (3/4) du Pachon.

Droit : 1/3 inférieur de la jambe. L'index oscillométrique n'arrive pas à la moitié d'une division du cadran du Pachon.

NOTA. — Depuis le premier jour où la malade a commencé à se sentir des douleurs à la jambe, elle expérimentait également des fourmillements-picotements qui s'accroissaient parfois la nuit. De ce fait, elle disait que ses membres devenaient comme morts.

Interrogeant la malade plus étroitement, on s'est rendu compte que ces petits symptômes existaient depuis quelque temps.

Il faut signaler aussi que la température des membres n'était en rien exagérée même à la période d'état de la phlébite.

La malade est décédée en extrême cachexie le 22 avril 1936.

Autopsie :

Aorte abdominale, quelques plaques athéromateuses situées à deux ou trois centimètres au-dessus de sa bifurcation.

Veine cave inférieure, d'aspect normal.

Paquet vasculo-nerveux gauche ; la veine fémorale est thrombosée dans une grande partie, et sa lumière est occupée par un caillot qui s'étend depuis l'embouchure de la veine saphène interne et se prolonge jusqu'à la dernière portion prélevée de la veine fémorale profonde et superficielle.

On fait un prélèvement pour l'examen microscopique à l'endroit où la thrombose est plus marquée (c'est-

à-dire endroit où la veine saphène interne vient déboucher dans la fémorale). A ce lieu, ainsi que dans les autres endroits où la coupe a été faite, l'artère présente ses parois épaissies et d'aspect malade principalement la portion avoisinante à la veine.

Paquet vasculo-nerveux droit : Thrombose de la veine fémorale superficielle, de laquelle on fait des prélèvements pour un examen microscopique.

La veine fémorale avant sa bifurcation présente un aspect à peu près normal à la coupe, et on fait un prélèvement pour examen microscopique au niveau de l'embouchure de la veine saphène interne dans la veine fémorale. A cet endroit, il n'y a pas de thrombose.

OBSERVATION IV

Mlle Chape... Hélène, âgée de 16 ans.

Entre le 3 février 1936 dans le service de Tuberculose à l'Hôpital Cochin : elle nous est envoyée par le service de Médecine à la suite de la découverte du Baccille de Koch dans ses crachats. Le début de sa maladie s'est effectué d'une façon progressive.

En effet, depuis le mois de novembre 1935, elle a commencé à se sentir fatiguée, à perdre l'appétit et, au mois de janvier, l'amaigrissement était parvenu à être de 6 kilos.

Dès le début de février 1936, elle a commencé à tousser et à cracher, d'ailleurs très peu.

A l'examen, le 3 février 1936, on est en présence d'une malade amaigrie, fébrile (température 38° environ) et l'interrogatoire nous apprend qu'elle n'a pas eu ses règles ce mois-ci et qu'elle transpire le soir.

Appareil respiratoire : A l'auscultation, on entend des signes de condensation à droite et à gauche. La radiologie nous montre à gauche des images nodulaires abondantes, surtout à la partie supérieure et moyenne du champ pulmonaire. A droite, quelques images nodulaires.

Les autres appareils et le système nerveux sont normaux.

T. A. 12-8 au Vaquez.

Urine : pas de sucre, pas d'albumine.

Antécédents : rien à signaler.

Elle est mise au repos et au gluconate de calcium. Nette amélioration des lésions droites ; mais, par contre, accentuation des lésions gauches.

Au mois de mars, on institue un pneumothorax artificiel gauche ;

Décollement très incomplet. On fait trois à quatre insufflations et, le 22 mai 1936, réaction liquidienne. Le pneumo est abandonné, car petite poche nécessitant de fortes pressions pour insuffler des petites quantités d'air, et en plus réaction liquidienne.

En juin, malade toujours fébrile. Température à 38° environ, anorexique et fatiguée. Elle a maigri encore de 2 kg. 500 en un mois, et elle est dyspnéique, 35 mouvements respiratoires à la minute. Un cliché fait le 22 juin 1936 nous montre une augmentation du liquide et une réapparition des lésions nodulaires du côté droit. Un autre, une laryngite avec une dysphonie très accentuée, qui la démasque.

En juillet 1936, elle ne peut plus se lever du lit, tellement elle est fatiguée.

Au mois d'août, la malade est de plus en plus fatiguée et la température décrit de grandes oscillations dans la même journée avec des écarts de 2° du matin au soir.

Le 30 août au matin, elle fait une défervescence à 36°4 pour remonter le soir en restant durant quelques jours (du 30 août au 4 septembre) entre 38° et 39°.

Le 6 septembre, on note un léger œdème malléolaire gauche, œdème blanc, mou. La palpation se révèle douloureuse au mollet au creux poplité et au pli de l'aîne.

L'état reste stationnaire quelques jours, mais le 11 septembre l'œdème est arrivé à envahir tous les membres.

De plus, une légère coloration violacée des extrémi-

tés apparaît et la dyspnée s'accroît ainsi que l'anorexie. La cachexie est extrême et le 17 septembre, la malade meurt au milieu de cette cachexie et très dyspnéique. (Mouvement respiratoire faible et rapide, 50 à la minute. L'auscultation relève des râles aux bases, jusqu'alors saines). Enfin, dans un cadre d'asphyxie terminale. *Autopsie* le 19 septembre 1936.

Aorte, veine cave, vaisseaux iliaques primitifs normaux. Vaisseaux fémoraux, du côté gauche, thrombose de la veine fémorale et saphène interne.

Vaisseaux fémoraux, du côté droit, pas de thrombose, mais à la coupe, on a l'impression que leurs parois sont légèrement épaissies. On fait un prélèvement pour examen microscopique, et également du côté gauche thrombosé.

OBSERVATION V

Mme Nist..., vendeuse, 45 ans.

Hospitalisée le 24 juin 1936, dans le service de M. le Professeur LABBE, transportée ensuite au Pavillon Potain, service du Docteur AMEUILLE.

A son entrée l'état général est très grave. Le début de la maladie semble remonter à un an et demi. Un mois auparavant, elle avait fait une phlébite du membre inférieur gauche. Depuis cette époque, l'état général s'est aggravé progressivement.

Dix jours après son entrée, elle commence à sentir de vagues douleurs au niveau de la malléole droite, accompagnées d'un œdème qui monte jusqu'au genou.

Au mois de juillet, elle meurt en extrême cachexie. *Autopsie* :

Thrombose des veines fémorales. Thrombose d'aspect plus ancien du côté gauche.

Examen microscopique :

À gauche : lésion de phlébite avec perméabilité du caillot.

Les artères présentent des lésions d'artérite.

OBSERVATION VI

M. Glom..., âgé de 46 ans, journalier.

Entre le 27 avril 1935 au service de M. le Docteur AMEUILLE, à l'hôpital Cochin, avec le diagnostic de tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale.

Le début de sa maladie semble remonter à 5 mois; progressivement, le malade a commencé à se sentir fatigué à tousser, à cracher, et une légère température vespérale a fait son apparition. Mais le symptôme le plus alarmant pour le malade est la perte de l'appétit et l'amaigrissement qui s'en suit.

L'examen fait le 28 avril 1935, nous montre :

Un malade pâle qui a maigri de 9 kilos en 5 mois.

Examen pulmonaire :

Symptômes fonctionnels. — Toux intense, expectoration mucopurulente banale, dyspnée surtout la nuit, points douloureux thoraciques, variables dans leur intensité et localisation. Température oscillant autour de 37°.

Symptômes physiques. — Exploration radiologique, examen de crachat, font conclure au diagnostic déjà antérieurement mentionné.

Cœur et vaisseaux. — Cœur : bruits normaux. Pouls 100 à la minute. T. A. 9-5 au Vaquez.

Foie. — Hypertrophié, douloureux à la pression, régulier au palpé. Le malade avoue prendre 3 litres de vin par jour, et quelques apéritifs. Léger tremblement des extrémités. 29 avril : légère hémoptysie qui dure deux jours.

L'état du malade reste stationnaire jusqu'au 10 mai.

Le 11 mai 1935, la température descend à 36° en y restant à peine une journée, puis remonte progressivement, atteignant le 13 juin 38°4; à ce moment il commence à sentir de vagues douleurs au membre inférieur gauche, où l'on peut constater un œdème blanc, mou, qui remonte à la moitié de la jambe. A la palpation du creux poplité et de l'aîne, on sent un cordon légère-

ment induré et douloureux. Depuis lors, l'état du malade devient de plus en plus précaire. L'amaigrissement s'est accentué et l'anorexie complète. L'œdème envahit tous les membres en quelques jours.

La température est irrégulière avec de grandes oscillations aux environs de 38°.

A partir du 3 juin, la température descend progressivement ; la T. A. est imprenable et le malade meurt le 7 juin en hypothermie et extrême cachexie.

Autopsie :

Cœur et aorte normaux. Paquets vasculaires iliaques fémoraux droits normaux. Du côté gauche, on prélève le paquet fémoral : on note la présence d'une thrombose de la veine fémorale allant d'un centimètre au-dessus de l'embouchure de la veine saphène interne et occupant toute la partie de la veine prélevée.

A la coupe, sa lumière est occupée partiellement par une thrombose semblant être adhérente à la paroi. On fait des coupes pour l'examen microscopique de la veine et de l'artère ; cette dernière semble avoir ses parois altérées, principalement la partie avoisinante à la veine.

OBSERVATION VII

Jean Vinc..., âgé de 42 ans, menuisier.

Entre au service de M. le Docteur AMEUILLE à l'hôpital Cochin le 1^{er} avril 1935, adressé par le service de M. CHEVALLIER, où il était hospitalisé depuis 15 jours par suite de crises gastriques tabétiques.

En effet, depuis 8 ou 9 ans, il était soigné pour ces crises, diagnostiquées dans le service du Professeur VIDAL.

Mais au mois de mars, elles ont pris un caractère spécial.

Elles sont subintrantes, séparées par des périodes entre lesquelles la douleur persiste, et l'appétit est nul ; de plus, le malade est fébrile et il tousse et crache beaucoup.

C'est à la suite d'une hémoptysie qui dure deux jours qu'il est passé au service des tuberculeux.

A l'examen du malade le 1^{er} avril, l'hémoptysie est arrêtée, et les douleurs abdominales ainsi que les vomissements ont diminué et presque totalement disparu. Pourtant, l'appétit n'est pas revenu complètement, et l'ingestion d'aliments déclenche quelques douleurs et quelques nausées.

Ses crachats sont muco-purulents, et l'examen fait le 2 avril 1935, montre la présence de bacilles de Koch.

Sa température est d'environ 39° ; enfin le malade est fatigué et très amaigri. T. A. 11-5 au Pachon.

L'examen pulmonaire démontre des lésions ulcéro-nodulaires bilatérales.

Le 18 avril 1935, sa température tombe brusquement à 36°,8 en y restant une journée.

Le 20 avril 1935 : le malade se plaint de douleurs dans les membres inférieurs gauches, surtout dans la région malléolaire. Léger œdème blanc, mou, remontant un peu plus haut que la cheville. La température a remonté à partir du 18 avril pour arriver le 20 avril aux environs de 39°.

Le 21 avril 1935 : l'œdème a remonté jusqu'au pli de l'aîne, envahissant ainsi tous les membres ; à la palpation de cette région, on peut sentir un cordon douloureux et enduré (la veine fémorale thrombosée).

Le 22 avril 1935 : la température descend brusquement à 36° et le 23, le malade meurt, sans présenter aucun signe particulier, ni cyanose, ni dyspnée.

Autopsie le 25 avril 1935 :

Thrombose de la veine iliaque externe et de la fémorale.

OBSERVATION VIII

Paul Past..., âgé de 34 ans, perceur.

Malade, entre à l'hôpital Cochin à la suite d'une tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale avancée.

A son entrée, malade très fatigué, amaigri, transpire le soir, fébrile. Température oscillant entre 38° et 39°.

On le met au repos, et on lui fait une série de solucamphre et des antithermiques.

Sa température reste stationnaire aux environs de 38°.

Le 7 mai, elle descend aux alentours de 36°4 et y reste une journée.

Le 9, le malade commence à sentir des douleurs dans la région malléolaire au membre gauche, qui peu à peu est envahie par un œdème blanc, mou ; la température remonte progressivement. Le membre est complètement envahi par l'œdème, et le malade meurt le 24 mai, présentant des signes mélangés en hypertermie.

Autopsie :

Thrombose de la veine iliaque externe et de la veine fémorale gauche.

OBSERVATION IX

Borrom..., âgé de 32 ans, vendeur.

Le début de sa maladie semble remonter à un an et demi ; il est hospitalisé le 26 juin 1935 et l'on trouve des lésions ulcéro-nodulaires bilatérales.

Son état s'aggrave de plus en plus et le 22 juillet sa température qui était jusqu' alors entre 38° et 39°, descend à 37° le matin pour remonter le soir à 39° ; le 23 juillet au matin, on trouve un œdème blanc mou, douloureux, au niveau de la jambe gauche. Cet œdème ne fait que s'accroître les jours suivants, et le 25 juillet, on note, en faisant un examen systématique du malade, un œdème au même caractère que celui du côté opposé.

A ce moment, le malade est en extrême cachexie, et il décède le 1^{er} août 1935.

Autopsie :

Thrombose de la veine iliaque externe et fémorale gauche.

OBSERVATION X

Alexeli..., Jules, 30 ans, mécanicien.

Malade hospitalisé au service des tuberculeux à la suite d'une hémoptysie survenue le 25 mars 1936. Température 39°, mais le malade toussait et crachait depuis 8 mois.

Actuellement, il se sent très fatigué, et se plaint de crises d'étouffement le soir vers 7 h. 1/2. Toux et expectoration abondantes ; la bacilloscopie décèle la présence de bacilles de Koch.

Le malade présente de légers troubles dyspectiques, et il a maigri de près de 20 kilos en 5 à 6 mois.

A l'examen pulmonaire, on trouve des lésions ulcéro-nodulaires bilatérales.

Le 25 mai 1936, le malade se plaint de douleurs à la gorge, et de douleurs abdominales ; il a présenté de plus une hémorragie légère après ses selles, probablement d'origine hémorroïdaire simple.

Le 30 mai 1936, il se plaint encore de douleurs à l'estomac et le lendemain il vomit un ascaris ; on lui administre de l'eau chloroformée et on lui met de la glace sur la région épigastrique.

Le 26 juillet 1936, il se plaint de douleurs au niveau du pli du coude gauche. A l'examen du bras, on note un léger empâtement au bord interne du 1/3 inférieur du bras, ainsi qu'à la partie interne du pli du coude.

A la palpation, on note un cordon induré douloureux, qu'il est facile de rapporter à la veine médiane céphalique. Pas d'œdème diffus, mais une légère augmentation de la température dans les endroits empâtés, c'est-à-dire avoisinant la veine enflammée.

On fait un examen oscillométrique et on trouve : membre supérieur droit au bras : T. A. 11-6 au Pachon, tension moyenne en plateau : (8-9) corresp. à un index oscill. de 6. Membre supérieur droit à l'avant-bras : T. A. 10-6, tension moyenne en plateau : (8-9) correspondant à un index oscillométrique de 3 1/2.

Membre supérieur gauche au bras : T. A. 11-6 au Pachon ; tension moyenne 8, correspondant à un index oscillométrique de 4 1/2. Membre supérieur gauche à l'avant-bras : T. A. 10 1/2 au Pachon ; tension moyenne en plateau (10-9-8) correspondant à un index oscillométrique de 1.

Après bains d'eau chaude, l'index oscillométrique du membre gauche a été amélioré. Au bas il atteint 5 divisions au Pachon, à l'avant-bras 2 divisions au Pachon.

L'évolution de cette phlébite a été très rapide, et au bout de 10 jours, soit le 4 août, tout avait disparu. A ce moment, on refait l'examen oscillométrique.

Au membre supérieur droit: les chiffres sont analogues à ceux déjà rapportés.

Au membre supérieur gauche, au bras : l'index oscillométrique est le même : 4 1/2 ; à l'avant-bras, on note une nette amélioration atteignant le chiffre de 2 1/2.

Le 6 août, le malade présente une légère hémoptysie et il meurt le 8 août en hypothermie et extrême cachexie.

OBSERVATION XI

Mme Pal..., âgée de 21 ans.

Envoyée par son médecin parce qu'au début d'octobre 1935, elle a présenté un accident pulmonaire aigu. Fièvre à 39°, toux et légère expectoration bacillifère.

Entrée au service le 20 octobre ; la température est de 38°, l'expectoration est bacillifère. Fatigue, anorexie légère.

Radio : lobite supérieure droite excavée. On envisage l'institution d'un pneumothorax.

Le 12 novembre elle commence à sentir des douleurs au membre inférieur gauche. Un léger œdème malléolaire apparaît. La palpation permet de sentir la veine saphène interne indurée et douloureuse. La palpation du creux poplité est légèrement douloureuse. En 10

jours, l'œdème gagne tout le membre. On note une légère circulation veineuse superficielle siégeant à la partie supérieure de la cuisse.

La palpation du pli de l'aîne est douloureuse et permet de sentir la veine fémorale légèrement empâtée.

Immobilisation. En 28 jours tout l'œdème est disparu et la malade ne sent plus aucun trouble dans sa jambe. Les examens oscillométriques n'ont donné aucun renseignement.

On institue un pneumothorax thérapeutique qui est suivi d'un décollement total.

En janvier 1936, la malade rentre chez elle en attendant un placement dans un sanatorium.

Le dernier renseignement que nous avons eu de la malade est qu'elle se porte très bien.

Il faut noter que toutes les hémocultures faites sur le milieu Lowenstein, sont restées stériles.

En résumé. Tuberculose à début aigu, compliquée précocement d'une phlébite unilatérale, débutant probablement sur la veine saphène interne et s'étendant secondairement sur les vaisseaux fémoraux.

CONCLUSIONS

I. — Bien que l'étiologie tuberculeuse des phlébites survenues chez des tuberculeux, ne soit pas nettement démontrée, on est en droit de la soupçonner fortement.

II. — Il est très possible qu'un tuberculeux pulmonaire fasse une phlébite causée par des germes banaux.

III. — La phlébite dite prétuberculeuse, doit être considérée comme très rare sinon exceptionnelle.

IV. — L'apparition chez un tuberculeux des œdèmes malléolaires, sans cause décelable, fait présumer l'existence d'une phlébite.

V. — Quand elle est unilatérale, la phlébite terminale siège en général du côté gauche. Sur quatre phlébites unilatérales (obs. 2, 7, 8 et 9) elle s'est manifestée trois fois à gauche.

VI. — Dans un groupe de phlébites terminales, nous avons constaté des altérations aux artères homonymes aux veines malades.

VII. — Ces lésions artérielles sont découvertes avec une grande fréquence, par l'examen anatomique des pièces, soit macroscopiquement, soit microscopiquement. Sur six cas, nous l'avons constaté cinq fois.

VIII. — Les artères homonymes à la veine thrombosée présentent le maximum de lésions dans l'endartère, lésions siégeant le plus souvent dans la région avoisinant la veine.

IX. — Ces artères, au point de vue clinique, passent très facilement inaperçues, étant masquées par la symptomatologie veineuse plus riche. Elles sont décelées, d'une façon inconstante et uniquement par l'examen oscillométrique du membre malade, comparé à celui des membres sains. Nous l'avons recherchée dans six cas, elle n'a été présente que trois fois.

X. — Dans un cas de phlébite précoce, nous avons recherché cliniquement l'existence de cette association phlébo-artérielle ; nous ne l'avons pas trouvée.

XI. — Enfin, les phlébo-artérites survenues chez des tuberculeux sont fréquemment de véritables trouvailles d'autopsie, les lésions formant en général du côté de la veine une thrombose oblitérante, et du côté de l'artère une artérite à degrés variables. Jamais, nous n'avons trouvé de thrombose artérielle.

Vu :

LE DOYEN,

ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS.

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE P. et LÉON-KINDBERG. — *Société d'étude scientifique de la Tuberculose*, 1913.
- AUDIER J. — Le diagnostic des phlébites de membres. 1 volume, 180 pages. Editeurs Doin, Paris, 1933.
- Le diagnostic des phlébites des membres par le test. d'Aldrich et Mac Clure *Société Chirurgicale de Marseille*. Décembre 1933 (92.250).
- AUDIER M. — La symptomatologie artérielle des phlébites des membres et de leurs séquelles. *Le Progrès Médical*, n° 18, 4 mai 1935, page 729.
- AUDIER M. et HAIMOVICI M. — De l'association embolie artérielle et thrombose veineuse des membres. *La Science Médicale pratique*, 1^{er} octobre 1936, n° 15 (consacré à la Faculté de Marseille).
- BOUCHUT et PAUPERT-RAVAULT. — Note sur les lésions veineuses au cours des oblitérations artérielles, dans le *Lyon Médical* 1926, n° 13.
- BOURDILLAC. — Phlébite et chlorose. *Thèse de Montpellier*, 1891.
- BUERGER Léo. — Les veines dans la thrombo-angiostis oblitérante. *The Journal of the American Med. Assoc.*, 24 avril 1909. Vol. CCCXI.
- CALLAIS. — Essai sur la phlébite précoce des tuberculeux. *Thèse de Paris* 1896. Tome IV (389).
- CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND. — Thrombo-phlébite de la veine iliaque primitive. *Lyon Médical*, 26 mars 1912. Tome CXVIII n° 21, p. 1.162.
- CHANTEMESSE. — Phlébite cachectique et bacille de Koch. In *thèse de Widal*.
- COLLARD. — Contribution à l'étude des phlébites des membres chez des tuberculeux. *Thèse de Paris* 1903-1904 (504).

- CORNIL L. et MOSINGER M. — Les inter-relations artério-veineuses pathologiques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* n° 16, 4 mai 1935, pages 103-106.
- FERRARI G. y FOSSATI C. — Etiologia y Pathogenia de las flebitas en el curso de la Tuberculosis Pulmonar. *Revista Sud-Americana de endocrinologia*. Décembre 1934 (111.909).
- FONTAINE R. et LUCINESCO E. — Quelle influence une thrombose limitée exerce-t-elle sur les artères en aval ? *La Presse Médicale* n° 92. 14 novembre 1936, page 1.860.
- GALLAVARDIN et DEVIC. — Les formes phlébitiques des oblitérations artérielles de membres. *Soc. Méd. Hosp. Lyon*, 7 décembre 1920. *Lyon Médical* 1921, page 112.
- HALBRON et PARAF. — Recherches sur la pathogénie des phlébitas survenant au cours de la tuberculose pulmonaire. *Annales de Médecine* 1920, tome VII, n° 4, page 265.
- HIRTZ. — Phlébite précoce chez les Tuberculeux. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*. Bll. du 8 juin 1894, tome XI, page 385.
- LABBÉ, HERTZ et GILBERT-DREYFUS. — Artérite à point de départ veineux. Dans les archives de *Maladies de Cœur*, 1930, n° 5.
- LÉON-BERNARD SALOMON et COSTE. — Les phlébitas superficielles des membres supérieurs chez les tuberculeux. *Annales de Méd.* 1922, page 346, et *Archives de Vaquez*, page 112 (1924).
- LAFFORGUE. — La phlébite précoce des tuberculeux pulmonaires. *Paris Médical* (111.502), 6 janvier 1923, page 30.
- Phlébitas pneumococciques et phlébitas précoces de la tuberculose. *Progrès Médical* 3 mars 1913, n° 11, page 225.
- LESNÉ et RAVAUT. — Recherches expérimentales sur la phlébite des tuberculeux. *La Semaine Médicale*, 10 octobre 1900, n° 42.

LERICHE R. — Sur quelques faits physiologiques élémentaires qui interviennent dans l'évolution des lésions traumatiques des vaisseaux. *Lyon-Chirurgical*, mars-avril 1920.

— Traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites et des grands œdèmes non médicaux des membres inférieurs. *Société de Chirurgie*, Paris 9 février, L. III, p. 187.

— Physiologie pathologique et traitement de certains œdèmes de membres. *Bulletin et Mémoire de la Société Nationale de Chirurgie*, 13 juin 1928, et *Gazette des Hôpitaux* n° 60, du 25 juillet 1928, p. 1.061-1.065.

LERICHE et JUNG A. — Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres d'origine phlébitique. *Journal de Chirurgie*, avril 1931, tome XXXVII, p. 481-495.

MAURIAC P. et BROUSTET Pierre. — Artérites et phlébites, communauté pathologique des endothélia vasculaires. *Annales de Médecine*, tome 38, n° 5, décembre 1935.

MERKLEN P. et ISRAEL. — Varices postphlébitiques avec absence d'oscillations artérielles. *Strasbourg Méd.* 16 janvier 1931, tome III, pages 27-29.

MERKLEN P. et WEILL J.-L. — Thrombo-phlébites et infarctus du myocarde. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 mars 1934.

MIGNOT R. — Les phlébites des tuberculeux. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 25 décembre 1925, p. 885.

NICOLE. — Spasme artériel dans la thrombose veineuse aiguë. *Schweizerische Méd. Woch* 1935. Vol. 65, page 676.

PIC A. et MORENAS. — La Tuberculose cardio-vasculaire, 1 vol., 277 pages (215-226 p.), Doin, édit., Paris.

PROBY. — La thrombose clorotique. *Thèse de Lyon* 1889-1890. Gr. in-20, 104 pages, n° 473.

RAGMAUD. — Communauté pathologique des tissus endothéliaux de la veine et de l'artère. *Thèse de Bordeaux* 1934.

- SABRAZES et MONGOUR. — Phlegmatia Albadolens chez un tuberculeux. *Journal de Médecine de Bordeaux*, avril 1894.
- TRICAULT Georges. — Les phlébites des tuberculeux. Toulouse 1921. *Thèse de Lyon* 1921-1922.
- WERTHEIMER et FRICH. — Thrombose veineuse, oblitérations artérielles et gangrène des membres. *Presse Médicale*, 22 juin 1935.
- TRÉMOLIÈRES et VÉRAN. — Syndrome d'oblitération artérielle au cours d'une phlébite superficielle et profonde. Effets de l'acétycholine. *Bull. Médecine*, 19 octobre 1929.
- YANNUZI E.-S. et DELGADO-CORRÉA B. — Dos casos de phé bites aguda en el nino. *Archivos de Pediatría del Uruguay*. Oct. 1932, t. III, pages 440-442.
- WEIGERT. — Tuberculose des veines. *Deutsche Medizin. Wochenschrift* 1883.

